

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE. ISSSTE**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO**

**“INCIDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME DE FUGA CAPILAR EN EL  
NIÑO CON CARDIOPATIA CONGENITA SOMETIDO A CORRECCIÓN QUIRÚRGICA  
CARDIOVASCULAR”**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN ESTADO CRITICO**

**PRESENTE:**

**DRA LORENA ADRIANA LUNA SANTIAGO**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DRA MARIA MAGDALENA RAMIREZ GONZALEZ**

**MÉXICO D.F. 2013**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INCIDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME DE FUGA CAPILAR EN EL NIÑO CON CARDIOPATIA CONGENITA SOMETIDO A CORRECCIÓN QUIRÚRGICA CARDIOVASCULAR**

DRA LAURA LAUE NOGUERA

Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

DRA AURA ARGENTINA ERAZO VALLE SOLIS

Directora de Educación e Investigación

DRA MARIA MAGDALENA RAMIREZ GONZALEZ

Director de Tesis

DRA LORENA ADRIANA LUNA SANTIAGO

Autor de tesis

## AGRADECIMIENTOS

*A TODO EL EQUIPO DE UTIP DRA LAUE, DR RISCO, DRA MAGGY, DRA MEDINA, DRA CUEVAS, DRA JACKY, DR LOPEZ, DR MORALES, DR TISCAREÑO A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS*

*GRACIAS POR SER PARTE DE LO QUE MAS AMO, POR CADA MOMENTO DIFICIL, CADA MOMENTO DE ALEGRIA, POR ENSEÑARME EL RESPETO A MIS PACIENTES, RESPETAR EL DOLOR DE UN PADRE, Y SOBRETUDO POR QUE CADA DIA HE APRENDIDO MAS A VALORAR MI VIDA Y A LUCHAR POR ELLA, COMO CADA UNOS DE NUESTROS PACIENTES; CUANDO ELLOS ESTAN EN UNA CIRCUNSTANCIA DIFICIL A NOSOTROS NOS HACEN CRECER, NO SOLO COMO PROFESIONISTAS SINO TAMBIEN COMO SERES HUMANOS. TALVEZ CADA UNO DE NOSOTROS TENGAMOS DISTINTOS INTERESES O FORMAS DE PENSAR, PERO TENEMOS UN OBJETIVO EN COMUN; LUCHAR POR EL BIENESTAR DE NUESTROS PACIENTES Y ESO NOS HACE UN EQUIPO. MUCHAS GRACIAS!*

*AGRADEZCO A TODA MI HERMOSA FAMILIA Y AMIGO POR EL AMOR Y APOYO INCONDICIONAL QUE ME DAN CADA DIA Y POR ENSEÑARME SIEMPRE A LUCHAR A DEFENDER MIS IDEAS E IDEALES*

*AGRADEZCO A DIOS POR DARME OTRA OPORTUNIDAD Y AYUDARME HACER REALIDAD MIS SUEÑOS Y CADA DIA DARME MAS COSAS HERMOSAS QUE DISFRUTAR*

## RESUMEN:

El *síndrome de fuga capilar* es una condición descrita por Clarkson y colaboradores en 1960. Definido como la fuga de líquidos y proteínas del espacio intravascular al espacio intersticial el cual se desarrolla en varias. El síndrome de fuga capilar se puede observar en pacientes con cardiopatías congénitas a los que se realiza cirugía sometidos o no a una derivación cardiopulmonar. Esta complicación está caracterizada por incremento de la permeabilidad capilar, con fuga de líquido y proteínas del espacio intravascular al espacio intersticial el cual puede progresar a hipovolemia, anasarca, síndrome de distres respiratorio agudo, síndrome de fuga capilar o disfunción multiorgánica.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal; a los pacientes pediátricos ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" que hayan sido sometidos a la Corrección Quirúrgica de Cardiopatías Congénitas o Adquiridas manejados con Derivación Cardiopulmonar o no, *Objetivos* generales: 1.-Determinar la incidencia del Síndrome de Fuga Capilar (SFC) en los niños con cardiopatías congénitas sometidos a corrección quirúrgica cardiovascular. 2.-Identificar los factores asociados al desarrollo de SFC en los niños sometidos a cirugía cardiovascular *Material y métodos:* Estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal, se identificaron las condiciones tanto clínica como radiológica del Síndrome de Fuga Capilar en el primer aspecto se cuantifico el volumen de líquido recolectado por drenajes colocados durante evento quirúrgico en forma mediata con seguimiento a las 48 horas de estancia del niño, se con signo si el paciente desarrollo edemas generalizados; ascitis, efusiones pleurales, pericárdica, incremento de peso mayor del 10% en relación al basal, demás datos clínicos que denoten hipervolemia, en UTIP, en el aspecto radiológico se medirá el espesor del intersticio utilizando el índice radiológico tanto en el periodo preoperatorio subsecuentemente a las 24 y 48 horas del postoperatorio. *Resultados* Se recabaron 32 pacientes, de los cuales (40.6%) fueron del género masculino y 19 (59.4%) del femenino, con una edad promedio de 2 años 3 meses, el peso promedio fue de 11 770 kilogramos y se observó que Durante las primeras 48 horas de postoperatorio de corrección de cardiopatía congénita 7 (21.8%) niños desarrollaron Síndrome de Fuga Capilar el cual fue evidenciado por datos clínicos de capilaritis, entre ellos con mayor frecuencia 6/7 (85.71%) el drenaje torácico elevado, seguido de ascitis 4/7 (57.14) y con la misma proporción se muestran los derrames pericárdicos y pleural 3/7 (42.85%)

Se *concluyó* una incidencia del síndrome de fuga capilar de 21%, con un porcentaje de mortalidad de los pacientes que presentan dicho síndrome de 57.1%. *Discusión:* El síndrome de fuga capilar tuvo una incidencia del 21%. Los diagnósticos más frecuentes relacionados con el SFC: canal auriculo-ventricular (28.57%), comunicación interventricular (14.28 %), tetralogía de Fallot (14.28 %), transposición de grandes vasos (14.28 %), drenaje venoso pulmonar anómalo (14.28%) y atresia pulmonar (14.28%). 4.- Nuestra investigación determina que es la pérdida torácica elevada de líquidos desde las primeras 24 horas lo que en forma precoz nos obliga a tomar medidas para el manejo de la capilaritis.

## INDICE

Introducción.....	5
Antecedentes.....	6
Objetivos.....	16
Justificación.....	17
Material y Métodos.....	18
Resultados.....	20
Discusión.....	22
Conclusiones.....	23
Anexos.....	24
Bibliografía.....	27

## **INTRODUCCION**

El Síndrome de Fuga Capilar (SFC) en los niños después de una cirugía cardíaca constituye un importante problema clínico, su ocurrencia se ha ligado al incremento de la morbimortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. La fuga capilar se caracteriza por la pérdida del fluido intravascular que conduce a un edema generalizado y a la inestabilidad hemodinámica, se conoce los niños son más sensibles que los adultos a la fuga capilar, no obstante pese a que se ha relacionado en un alto porcentaje a el empleo de la Derivación Cardiopulmonar (DCP), en su génesis también se sospecha hay un gran número de variables que pueden contribuir a la generación de dicho síndrome.

Si se lograra determinar los factores que conllevan a la fuga capilar se podría incidir en el manejo y además de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes, se disminuirían los días de estancia en UTIP. Sin embargo por el distinto comportamiento de los pacientes cardiopatas de acuerdo a su edad, se ha mostrado mayor incidencia en los neonatos

Distintos estudios han mostrado el desequilibrio en la cascada de inflamación, la repercusión del complemento e inmunoglobulinas, que han sido los métodos diagnósticos más eficaces, ya que en dicho síndrome intervienen múltiples factores, el simple hecho de ser cardiopatas compromete la mayoría de las veces la fracción de eyección (gasto cardiaco) mismo que por ende va a predisponer el desarrollo de la fuga capilar

## ANTECEDENTES

La patología cardiovascular en edad pediátrica está constituida en su mayoría por cardiopatías congénitas, con un espectro muy amplio de patrones anatómicos anormales y cambios post-quirúrgicos, además de una limitada cantidad de patologías adquiridas tales como patología coronaria asociada a enfermedad de Kawasaki, miocardiopatías, miocarditis y valvulopatías.

Los defectos cardiacos son las malformaciones congénitas más frecuentes, con una incidencia que se ha estimado entre 4 y 12 por 1000 recién nacidos vivos, según distintos autores. Dos tercios de los pacientes con cardiopatía congénita mueren durante el primer año de vida si no se realiza un diagnóstico oportuno. (1).

Se ha observado un aumento aparente de la incidencia de las cardiopatías congénitas en estudios recientes, especialmente de las cardiopatías más leves, como la comunicación interauricular y, sobre todo, la comunicación interventricular (CIV), permaneciendo constante la prevalencia de las más severas. Esto induce a pensar que el incremento se deba, al menos en parte, a una mejora en las técnicas de diagnóstico, fundamentalmente el Eco-Doppler. La prevalencia de las cardiopatías también varía con la edad de la población estudiada, habiéndose estimado en un 8 por 1000 antes del primer año de vida y en un 12 por 1000 antes de los 16 años. Hay un ligero predominio por el sexo masculino, en las del tipo obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo

Alrededor del 25-30 % de los niños con cardiopatía congénita se presentan en el contexto de síndromes dismórficos o cromosomopatías. A su vez, la tasa de cardiopatías congénitas en algunas cromosomopatías, como las trisomías 21, 18, 13 o el síndrome de Turner (45X) son muy elevadas.

En Los Estados Unidos de Norte América se reporta defectos cardiacos en 8 de cada 1000 recién nacidos vivos, lo que representa 35,000 niños con algún defecto cardiaco por año (2). Se desconoce la prevalencia real de cardiopatías en México, la información que se dispone acerca de la importancia y repercusión de las malformaciones congénitas cardiacas se base en la tasa de mortalidad que en 1990 las ubicaban en sexto lugar como causa de muerte en menores de un año de edad pasando a ocupar el cuarto lugar en el 2002; se constituye como la segunda causa de muerte a partir del 2005. En lo que corresponde a niños entre 1 y 4 años de ser la novena causa en 1990, escalo a la tercera en el 2002 y se mantuvo en ese lugar desde el 2005. La mortalidad total de la población pediátrica menor de 10 años fue de 15, 548 pacientes desde 2004 hasta 2007, de los cuales el 83% corresponden a menores de 1 año. (3) En un estudio realizado en el C.M.N. LA RAZA durante el año de 2010, se reportaron 685 ingresos, de los cuales 192 fueron postoperados de corazón, que correspondió al 28% de los ingresos totales. El sexo predominante es el masculino con 102 casos (53%) y femenino con 89 casos correspondiente al 47%. Predominando las cardiopatías acianogenas de flujo pulmonar



aumentado como la Comunicación interventricular, Comunicación inter auricular y la coartación de Aorta. Las complicaciones más frecuente observadas fue el choque cardiogénico, derrame pleural, insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo A.V completo. El 83% de los pacientes egresaron en condiciones estables, al servicio de cardiología pediátrica. Con un 17% de defunciones. (4) Existen varias formas de clasificar las Cardiopatías Congénitas (CC). En la actualidad la clasificación segmentaria ha tomado más fuerza. Esta clasificación está basada en el análisis de los tres segmentos cardiacos: atrios o aurículas, ventrículos y grandes arterias, teniendo en cuenta el concepto de nivel que corresponde al sitio de unión de un segmento en relación con las estructuras o segmentos precedentes por lo tanto existen tres niveles, viceroatrial, atrioventricular y ventriculoarteriales. A nivel viceroatrial pueden existir tres tipos de situs: solitus cuando la triada hepatocavoatrial se encuentra a la derecha de la línea media: inversus cuando la triada hepatocavoatrial se encuentra a la izquierda de la línea media e indeterminado o ambiguo cuando no se puede precisar el situs en ningún grupo. A nivel atrioventricular pueden existir conexiones concordante, discordante, ausencia de conexión atrioventricular, o ambigua. A nivel ventriculoarterial puede ser concordante, discordante, corazón de salida única, corazón de doble salida, corazón de triple salida. (5)

Por razones prácticas la clasificación más simple, es en Cardiopatías no Cianogenas y en cianogenas. Las cardiopatías congénitas acianoticas (CCA) son las más frecuentes y también las más diversas, ya que su única característica común es la que las define: la ausencia de cianosis en su presentación clínica. Se caracteriza por tener alguna alteración estructural de las válvulas cardiacas (aorta bicúspide, estenosis aortica, estenosis mitral, estenosis pulmonar), de los grandes vasos (coartación aortica, estenosis pulmonares distales) o de la pared ventricular propiamente dicha (fibroeslamosis endocardica, síndrome de corazón izquierdo hipoplásico) en los que no existe comunicaciones intracardiacas o intravasculares, o bien en aquellas otras malformaciones en las que si hay cortocircuitos (comunicaciones intracardiacas o intravasculares) pero la sangre oxigenada pasa hacia las cavidades derechas) por lo que no aparece cianosis (CIA, CIV, PCA).

Por su parte las Cardiopatías congénitas cianóticas (CCC) corresponden a todas aquellas que por su condición fisiopatológica dominante es la presencia de cortocircuito intracardiaco de derecha a izquierda y por lo tanto su característica clínica más importante es la presencia de Cianosis y como ejemplo de estas tenemos a la tetralogía de Fallot, trasposición clásica de los grandes vasos, estenosis pulmonar asociada a CIA. A su vez los cambios en la vascularidad pulmonar permiten integrar tres subgrupos. Cardiopatías con flujo pulmonar normal en las cuales no existe cortocircuito. Cardiopatías con flujo pulmonar aumentado, en las cuales existe cortocircuito de izquierda a derecha, con hiperflujo pulmonar. Cardiopatías con flujo pulmonar disminuido por estenosis pulmonar y disminución del flujo hacia la circulación menor. (6)

La mortalidad por cardiopatía congénita en niños menores de 1 año supone algo más de 1/3 de las muertes por anomalías congénitas y alrededor de 1/10 de todas las muertes en ese periodo de la vida. La mortalidad por esta causa ha caído considerablemente en los

últimos años, debido a los avances en el diagnóstico, tratamiento quirúrgico y cuidados postoperatorios (un descenso del 40 % en EEUU entre 1979 y 1997), aunque sigue siendo substancial, sobre todo en las anomalías más severas, como el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. Al mismo tiempo la edad de muerte de fallecimiento ha aumentado, lo que supone un incremento de la supervivencia. (7)

El tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas no ha cesado de progresar en los últimos 50 años. Las técnicas quirúrgicas, de anestesia, DCP y cuidados postoperatorios han adquirido tal sofisticación y desarrollo que constituyen una verdadera subespecialidad dentro de la cirugía cardíaca.

El viejo concepto de que un paciente portador de una cardiopatía congénita tenía pocas oportunidades de sobrevivir hasta la edad adulta, hoy se ha revertido. Una de las razones fundamentales ha sido la corrección temprana de las alteraciones hemodinámicas lo cual ha permitido evitar las deletéreas consecuencias fisiopatológicas sobre el miocardio y los demás parénquimas

Las cirugías correctivas con Derivación Cardiopulmonar (DCP) han adquirido tal confiabilidad que aún en RN de bajo peso se prefieren a las paliativas, que quedaron reservadas para casos muy precisos debido a la mayor morbimortalidad determinada por la sumatoria de la ocasionada por cada cirugía y la no menos despreciable acontecida durante el intervalo transcurrido entre las mismas. (8) En las últimas décadas se han desarrollado sistemas enfocados a estimar de una manera objetiva la eficiencia y calidad de los servicios médicos otorgados en los hospitales. En este entorno se han establecido sistemas para agrupar pacientes relacionados en su diagnóstico para facilitar la comparación en indicadores de funcionamiento, calidad y costos, aspectos, todos ellos, de suma importancia en la asistencia hospitalaria. Para el manejo de las cardiopatías congénitas existen alrededor de 140 procedimientos quirúrgicos. En la actualidad se dispone de una nomenclatura para las diversas cirugías cardiovasculares creada por la Asociación Europea de Cirugía Cardiorácica (EACTS) y la Sociedad de Cirujanos Torácicos de los Estados Unidos de Norteamérica (STS) y dos métodos para estratificación de riesgo: RACHS-1 por sus siglas en inglés (Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery) y Aristóteles.

El método de estratificación de riesgo RACHS- 1 fue publicado en 2002 y se elaboró en base a un consenso de 11 reconocidas autoridades médicas que incluyó tanto a especialistas clínicos como cirujanos de nacionalidad norteamericana y que se sustentaron en información de múltiples instituciones. Este método incluye 79 tipos de cirugía cardíaca tanto a corazón abierto como cerradas y están divididas en 6 niveles o categorías de riesgo siendo 1 la de menor riesgo (cierre de comunicación interauricular o ligadura de persistencia del conducto arterioso) y 6 la de máximo riesgo (Cirugía de Norwood y Damus- Kaye-Stansel). El promedio de riesgo de mortalidad para los diversos niveles de riesgo son: nivel 1: 0.4%; nivel 2: 3.8%; nivel 3: 8.5%; nivel 4: 19.4% y nivel 6: 47.7%.

La estratificación por el sistema de Aristóteles fue publicado en 2004 y en este consenso intervinieron cirujanos cardiovasculares de 23 países y de alrededor de 50 instituciones con el objetivo de evaluar la mortalidad hospitalaria pero, también, intentando definir más acuciosamente la complejidad de los diferentes procedimientos y estado clínico de los pacientes. Este sistema se basa en la nomenclatura de la EACTS y STS. En este sistema se introduce el concepto de complejidad de un procedimiento quirúrgico que se conforma por la suma de mortalidad operatoria ( $\leq 30$  días), morbilidad definido como el tiempo de estancia en cuidados intensivos y finalmente la dificultad técnica de la cirugía dividida en 5 rangos y que va de elemental hasta muy difícil. La evaluación de la complejidad consta de dos puntajes, el básico y el completo. El básico se aplica a cada uno de los 145 procedimientos quirúrgicos con una escala que va de 1.5 a 15 puntos y que se agrupan en 4 niveles de riesgo: 1: 1.5-5.9 puntos; 2: 6.0-7.9 puntos; 3: 8.0-9.9 puntos y 4: 10.0-15.0 puntos. El puntaje completo tiene como fin un ajuste de la complejidad de acuerdo a las características de los pacientes y se dividen en dos: factores dependientes y factores independientes. En el primer rubro se consideran variantes anatómicas, procedimientos asociados y edad. Los factores independientes se dividen en: factores generales en los que se incluyen: Peso  $\leq 2.5$  kg (2 puntos); prematuridad de 32 a 35 semanas de gestación (2 puntos) y prematuridad extrema  $\leq 32$  semanas de gestación (4 puntos); Factores clínicos en donde se engloban aquellas variables presentes en un lapso máximo de 48 horas antes de la cirugía e incluyen la presencia de acidosis metabólica con  $\text{pH} \leq 7.2$  ó lactato  $\geq 4$  mmol/L (3 puntos); disfunción miocárdica FE  $\leq 25\%$  (2 puntos); taquicardia ventricular (0.5 puntos); ventilación mecánica para manejo de falla cardíaca (2 puntos); hipertensión pulmonar  $\geq 6$  UW, por mencionar sólo algunas; Factores extracardíacos como hidrocefalia (0.5 puntos); alteraciones cromosómicas o genéticas como el síndrome de Down (1 punto) o microdelección del cromosoma 22 (1 punto) y Factores quirúrgicos como la reoperación (2 puntos); la esternotomía de mínima invasión (0.5 puntos), entre otros. En base a lo anterior, de un puntaje en el básico máximo de 15 puntos, en el completo se eleva en dos niveles más de complejidad comprendiendo el nivel 5 de 15.1 a 20 puntos y el nivel 6 de 20 a 25 puntos. (9)

La Derivación cardiopulmonar (DCP) revolucionó la cirugía cardíaca desde 1953 cuando el Dr. John Gibbon la utilizó por primera vez; gracias a ella, se pueden realizar prácticamente todos los procedimientos quirúrgicos sobre el corazón. Tiene como finalidad brindarle al cirujano un campo quirúrgico exangüe e inmóvil, pero tiene inconvenientes. El equipo de DCP está conformado por cánulas, líneas arteriales y venosas, líneas de succión, filtro de cardiostoma, reservorio sanguíneo, oxigenador y filtro leucocitario. El retorno venoso sistémico es derivado por la cánulas venosas (vena cava superior, vena cava inferior o solo en la aurícula derecha) hacia la tubería del circuito que está conectada a un reservorio, al que también están conectadas las líneas de los líquidos, de los productos sanguíneos y del otro retorno proveniente de la succión de cardiostoma. Desde el reservorio la sangre llega al sistema de rodillo o de centrifuga que la impulsa hacia el oxigenador. En el oxigenador se realiza el intercambio gaseoso y se administra los anestésicos inhalados. La DCP se inicia con la remoción del clamp venoso lo que permite el retorno del flujo desde el paciente, luego activa el rodillo arterial y se comienza el flujo anterogrado lentamente, una vez que el flujo alcanza el 100% de la

circulación total se detiene la ventilación mecánica. El flujo sanguíneo se mantiene entre 35 y 50ml/kg/minuto, para mantener presiones arteriales medias entre 40 y 70mm de Hg. El volumen utilizado para llenar el sistema de circulación extracorpórea depende del circuito, pero en general es de 650 a 800ml esto es 2 o 3 veces el volumen circulatorio de un neonato, Consecuentemente se produce una gran hemodilución en el momento en que se instaura la DCP produciendo efectos benéficos (menor viscosidad, disminución de la necesidad de productos sanguíneos) y efectos deletéreos (disminución de la presión coloido-osmótica, reducción de la resistencia vascular y hemodilución de los factores de coagulación). Durante la DCP se recurre a la hipotermia lo cual disminuye el metabolismo celular y brinda protección celular durante la DCP. La temperatura para procedimientos que no requieren paro cardíaco se utiliza temperatura de 32 °C. En el caso de que se requiera paro cardíaco se baja hasta los 18 °C. Para lograr los cambios de temperatura se utiliza una manta térmica que está en la camilla debajo del paciente, la manipulación de la temperatura de la sala, y el regular de temperatura que está conectado al oxigenador y permite el enfriamiento o recalentamiento de la sangre que está circulando por el circuito a través de un sistema de contracorriente. A medida que disminuye la temperatura, aumenta la solubilidad del CO<sub>2</sub> disminuyendo la PaCO<sub>2</sub> y aumentando el pH. El principio de pH –stat es mantener el pH sanguíneo constante independientemente de la temperatura, para alcanzar este objetivo durante la hipotermia profunda, se adiciona dióxido de carbono al circuito. En la estrategia alfa-stat el objetivo es mantener el contenido sanguíneo de CO<sub>2</sub> constante y el pH es mantenido de acuerdo a los valores para una temperatura de 37 °C. El alfa-stat mantiene el pH intracelular, la actividad enzimática y preserva la autorregulación de la vasculatura cerebral. En el manejo con ph-stat no hay autorregulación y la perfusión cerebral excede las demandas metabólicas. (10)

El paro cardíaco durante la DCP se refiere detenimiento de la DCP. Este procedimiento se realiza cuando es necesario remover las cánulas aórticas y /o venosas, debido a que el campo quirúrgico es muy pequeño y es imposible alcanzar una adecuada visualización, esta técnica se empezó a utilizar desde 1950 debido a sus efectos neuroprotectores y ha sido aplicada en adultos y en pacientes pediátricos en combinación con hipotermia profunda lo cual ocasiona enlentecimiento de las reacciones químicas básicas que están relacionadas con los procesos enzimáticos intracelulares. Para disminuir la lesión producida por isquemia durante la DCP se administra una solución de cardioplejia, cuya función es mantener las condiciones normales fisiológicas del miocardio. Existen más de 130 tipos de soluciones de cardioplejia. La cardioplejia es administrada al paciente una vez que se realiza el clampeo aórtico a través de una conexión paralela a la cánula arterial. La solución de St Thomas es la más utilizada y está compuesta por cloruro de potasio 30mEq/litro, sodio, magnesio, dextrosa y bicarbonato de sodio. El tiempo de DCP se refiere al tiempo en minutos desde el inicio de la DCP hasta el momento de la colocación del clamp en el retorno venoso el cual detiene el flujo sanguíneo desde el paciente. El tiempo de pinzamiento aórtico se refiere a el tiempo en minutos desde la colocación del clamp en la aorta para la administración de la cardioplejia, hasta el retiro de la misma, este tiempo corresponde por tanto al tiempo de isquemia miocárdica. El tiempo de paro cardíaco es el tiempo en minutos durante el cual se detiene la circulación extracorpórea, aun cuando el paciente dependa de ella. Durante

la DCP se produce acumulación de líquido en el espacio intersticial, el cual produce edema, disfunción orgánica, disminución de la distensibilidad de los tejidos y mayor dificultad para el aporte de oxígeno tisular, contribuyendo así a la falla multiorgánica. La hemodiafiltración convencional es realizada de forma intermitente o continuamente durante la DCP. En la ultrafiltración modificada se realiza una vez terminada la DCP (11) La sangre del paciente entra en contacto con una superficie extraña al endotelio. Se excluyen los pulmones y el corazón del circuito, con lo cual se eliminan las funciones de filtro y metabólica de los pulmones y se compromete la autorregulación. Se cambia de flujo pulsátil a flujo no pulsátil. Ocurren cambios agudos de temperatura: normotermia/ hipotermia leve, moderada o severa/ normotermia. Hemodilución. Uso de anticoagulantes sistémicos, heparina a dosis altas y reversión con protamina. Efectos de medicamentos anestésicos y vasoactivos, todo esto produce cambios en la homeostasis y respuesta fisiológica lo cual no es inocuo produciendo una respuesta inflamatoria y afección a diferentes sistemas. (12)

La cascada inflamatoria durante la DCP se amplía, pudiendo asociarse a manifestaciones clínicas con la aparición de fiebre, disfunción miocárdica (por injuria mecánica, isquémica e inmunológica) y/o vasoplejía, observándose hipotensión; signos de bajo gasto con hipoperfusión e hipoxia tisular; insuficiencia renal aguda, lesión pulmonar aguda, síndrome de dificultad respiratoria aguda, discrasias sanguíneas, síntomas neurológicos y retención hídrica con aumento de peso por lesión endotelial. Si se presentan, estas manifestaciones pueden hacer que el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y de estancia hospitalaria sea prolongado, debido a la morbilidad agregada. En casos extremos, puede observarse un síndrome de falla multiorgánica, o hasta cuadros raros y graves con un síndrome semejante al shock séptico (12). Durante la circulación extracorpórea se produce una respuesta inflamatoria sistémica, la cual se encuentra relacionado a una variedad de mediadores inflamatorios: factor de necrosis tumoral, IL-1, IL-6, IL 8. Durante la DCP el factor activado del complemento interactúa con receptores de los neutrófilos e induce quimiotaxis de los leucocitos, autoagregación, incrementa la adhesión y la generación de superoxidasas (13). El cuarto componente del complemento humano juega un importante papel no solo en la vía clásica de activación del complemento, y en el aclaramiento de inmunocomplejos, El gen humano de C4 es codificado en dos diferentes loci por el complejo mayor de histocompatibilidad en el cromosoma 6 y la mayoría de los productos de este loci son designados C4A y C4B. El C4A activado brinda mayor efectividad contra los inmunocomplejos y juega un importante rol en su eliminación, en cambio el C4B activado tiene mayor afinidad por la membrana eritrocitaria. Con reportes de Zhang et al de una predisposición de síndrome de fuga capilar en pacientes con C4A (14)

El sector vascular está separado del líquido intersticial por la membrana endotelial cuya permeabilidad es alta para el agua y electrolitos y teóricamente muy baja para las grandes moléculas como la albumina. El paso de fluidos está regulado por la Ley de Starling. La microcirculación es la porción final y común de los sistemas circulatorio y respiratorio. La microvasculatura es el campo de batalla de la respuesta inflamatoria sistémica y la lesión

endotelial. Se han identificado diferentes moléculas como mediadoras de la adhesión de los leucocitos al endotelio, inmunoglobulinas: VCAM-1, ICAM-1,2 y 3, ELAM-1.

La magnitud de la respuesta inflamatoria a la DCP ha sido asociada con condiciones preoperatorias como estado de shock y falla cardiaca; intraquirúrgicos como la duración de la derivación, y la cardioplejía y variantes genéticas han sido identificadas que afectan la respuesta inflamatoria a estímulos severos incluyendo la DCP. Estudios prospectivos, aleatorizados en niños encontraron que la administración de glucocorticoides antes de la DCP reduce significativamente la respuesta proinflamatoria y aumenta la respuesta antiinflamatoria compensatoria a la DCP reduciendo la extensión del daño miocárdico y modificando el curso posoperatorio. La mayoría de los centros cardiológicos pediátricos usan los glucocorticoides para disminuir la respuesta inflamatoria de la DCP (15)

El síndrome de fuga capilar es una rara condición, que fue descrita por primera vez por Clarkson y colaboradores en 1960. (16) El síndrome de fuga capilar se define como la fuga de líquidos y proteínas del espacio intravascular al espacio intersticial. Este síndrome se caracteriza por la formación de edema generalizado y ascitis, causado por incremento en la permeabilidad de la microvasculatura a las proteínas del plasma, con relación a citoquinas inflamatorias y a la activación del sistema del complemento. (17) El síndrome de fuga capilar ha sido reportado en una gran variedad de enfermedades o situaciones, estas incluyen infecciones (sepsis, dengue), angioedema hereditario, mastocitosis sistémica, uso de medicamentos (IL-2, FSCG, e interferón), en procesos malignos (linfomas), en el síndrome hemofagocítico, intoxicaciones por monóxido de carbono, estado posparto, psoriasis pustulosa y otros. (18)

El síndrome de fuga capilar se puede observar en pacientes con cardiopatías congénitas a los que se realiza cirugía correctiva o paliativa sometidos o no a una derivación cardiopulmonar. Los pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar frecuentemente desarrollan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica presentando complicaciones como derrames pericárdicos, pleurales y/o ascitis, hepatomegalia y edema. (19)

Esta complicación está caracterizada por incremento de la permeabilidad capilar, con fuga de líquido y proteínas del espacio intravascular al espacio intersticial el cual puede progresar a hipovolemia, anasarca, síndrome de distres respiratorio agudo, síndrome de fuga capilar o disfunción multiorgánica (20) Los reportes publicados del SFC son muy limitados, se ha determinado una incidencia de un 4 a un 37% en los niños del mundo. En el estudio realizado por el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario «William Soler» durante 2001, en el que de forma prospectiva se incluyeron a 123 pacientes en edades comprendidas entre los 10 días y los 16 años, sometidos a cirugía cardiovascular, bajo circulación extracorpórea, se observó que durante las primeras 48 horas, 22 pacientes desarrollaron síndrome de fuga capilar, lo cual representa una incidencia del 17,89. (21)

El SFC constituye un importante problema clínico dentro del grupo de pacientes cardiopatas que reciben tratamiento quirúrgico en búsqueda de una corrección paliativa o total a su enfermedad.

Tal es la importancia de la repercusión médica del SFC en el niño cardiopata que consensos internacionales de expertos en el manejo de cardiopatías infantiles ISNPCHD (The International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease) (Canada 2005 y Cambridge 2008) la incluyen en el grupo de Complicaciones sistémicas postquirúrgicas.

#### SINDROME DE FUGA CAPILAR.

El Síndrome de Fuga Capilar (SFC) constituye un importante problema clínico dentro del grupo de pacientes cardiopatas que reciben tratamiento quirúrgico en búsqueda de una corrección paliativa o total a su enfermedad.

Existen publicaciones realizadas a nivel internacional en torno a la pérdida de líquidos intravasculares que derivan en el desarrollo de edema generalizado teniendo como evidencia clínica presencia de ascitis, derrames pleurales o pericárdico, estado hipovolémico con incremento de peso basal concomitante inestabilidad hemodinámica; la mayoría de estos estudios se han realizado en grupos de edad extremos por lo que es mínima la información con que se cuenta del comportamiento de los diferentes grupos pediátricos. Tal es la importancia de la repercusión médica del SFC en el niño cardiopata que consensos internacionales de expertos en el manejo de cardiopatías infantiles ISNPCHD (The International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease) (Canadá 2005 y Cambridge 2008) la incluyen en el grupo de Complicaciones sistémicas postquirúrgicas con el código 21, así como los métodos de estratificación de riesgos RACHS-1 y Aristóteles de cierta manera lo toman en consideración para el puntaje final. (21)

#### EPIDEMIOLOGIA DE EL SINDROME DE FUGA CAPILAR.

El SFC es una complicación vista después del tratamiento quirúrgico con fines de corrección en el niño con algún tipo de malformación o disfunción cardíaca adquirida, aunque son muy limitados los reportes publicados se ha determinado una incidencia de un 4 a un 37% en los niños del mundo. Algunas series plantean la asociación que existe entre el uso de la Derivación Cardio-Pulmonar (DCP) y las alteraciones en la homeostasis de líquidos intersticiales, atribuyéndose también a la afectación de la respuesta inmunoendocrínica de cada individuo.

#### FISIOLOGIA

El sector vascular está separado del líquido intersticial por la membrana endotelial cuya permeabilidad es alta para el agua y electrolitos y teóricamente muy baja para las grandes moléculas como la albumina. El paso de fluidos está regulado por la Ley de Starling. La microcirculación es la porción final y común de los sistemas circulatorio y respiratorio. La microvasculatura es el campo de batalla de la respuesta inflamatoria sistémica y la lesión

endotelial, el resultado final del complejo proceso fisiopatológico que comporta. La lesión endotelial implica un aumento de la permeabilidad, pérdida de proteínas y edema intersticial con la consiguiente disminución de la oxigenación tisular, siendo este último el principal factor en la génesis del fallo orgánico. Los elementos que contribuyen al edema tisular son: la congestión venosa, la disminución de la presión oncótica capilar del plasma (POC), la vasodilatación arteriolar y vasoconstricción venosa, el aumento de la permeabilidad endotelial y la alteración de la función linfática.

## MICROCIRCULACION Y PERFUSION TISULAR

En los pacientes sometidos a cirugía cardíaca el principal fenómeno diferencial es la fuerte respuesta inflamatoria sistémica ante la circulación extracorpórea por contacto de la sangre con las superficies no biológicas y la consiguiente liberación de citoquinas, activación del complemento, activación de neutrófilos, etc lo que comporta un aumento de la permeabilidad capilar, con pérdida de proteínas que junto al aumento de la presión hidrostática por disfunción ventricular y la disminución de la POC por hemodilución, altera el equilibrio de las fuerzas de Starling, permitiendo la fuga de agua al espacio extravascular, con la aparición de edema intersticial, con la consiguiente disminución de la oxigenación tisular, siendo este último el principal factor en la génesis del fallo orgánico. Una estrategia de reposición inadecuada puede agravar este fenómeno.

Uno de los mecanismos principales en la DOM es la interacción entre los leucocitos y las células endoteliales, con liberación de sustancias tóxicas, que da lugar a un deterioro de la perfusión capilar. Se han identificado diferentes moléculas como mediadoras de la adhesión de los leucocitos al endotelio, inmunoglobulinas: VCAM-1, ICAM-1,2 y 3, ELAM-1.

## CARACTERISTICAS FISIPATOLOGICAS DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA EN EL NIÑO.

En los años 70's se instaura la filosofía de la corrección temprana de las cardiopatías congénitas, trayendo como consecuencia adaptar los circuitos de circulación extracorpórea (CEC) al tamaño de los pacientes pediátricos para evitar hemodiluciones excesivamente "bruscas", derivadas del empleo del material que se usaba para los adultos o para los pacientes pediátricos mayores. No obstante a pesar de la miniaturización de los circuitos, la cirugía cardíaca con CEC en el neonato, lactante o pre-escolar implica una gran hemodilución que puede llegar a suponer doblar o triplicar el volumen circulante del paciente. Comparado con un paciente adulto, esto se traduce en un grado de dilución 5 a 10 veces mayor.

Por todo lo anterior es fácil suponer que la respuesta inflamatoria sistémica que se genere con la CEC será mucho mayor en el niño pequeño que en el adulto. En el mismo sentido, el riesgo de sangrado, el desarrollo de un Síndrome de Fuga Capilar (SFC) y la disfunción orgánica, manifestada en forma de hipoxemia, edema miocárdico, insuficiencia renal e incluso lesión neurológica, han estado siempre presentes en el contexto de la cirugía



cardíaca pediátrica. A ello contribuyen muchos factores, y no sólo el dilucional, por la entrada en bypass cardiopulmonar (BCP). Algunos dependen de la condición clínica previa del paciente, como la existencia de cianosis (que implica alteraciones en los niveles plasmáticos de los factores de coagulación y un grado variable de trombopenia y disfunción plaquetaria), la inmadurez orgánica de los más pequeños.

El síndrome de fuga capilar es un problema serio que puede estar implicado en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que ocurre en niños en estado crítico posterior al uso de circulación extracorpórea utilizada para cirugía paliativa o de corrección de cardiopatías congénitas. Careciendo de una definición del síndrome seguido de BCP, y siendo desconocida la verdadera incidencia de esta complicación (21)

## **OBJETIVOS**

Objetivos generales.

Determinar la incidencia del Síndrome de Fuga Capilar (SFC) en los niños con cardiopatías congénitas sometidos a corrección quirúrgica cardiovascular

Identificar los factores asociados al desarrollo de SFC en los niños sometidos a cirugía cardiovascular

Objetivos específicos

Identificar tiempo promedio para el desarrollo de SFC en el niño operado de corazón.

Identificar factores preoperatorios que influyen para el desarrollo de SFC

Identificar factores postoperatorios que influyen para el desarrollo de SFC.

Establecer los factores de índole de manejo de volumen cristaloides y aporte de hemoderivados que influyen para alterar la homeostasis hídrica.

## JUSTIFICACIÓN

Las cardiopatías congénitas son la causa número uno de mortalidad infantil en todo el Mundo, se conoce la incidencia es de 4 a 12 por 1000 RN vivos, la prevalencia es de 8/1000 niños diagnosticados antes del primer año de vida y de 12/1000 antes de los 16 años, más del 50% requerirán de intervención quirúrgica paliativa o correctiva.

En nuestro caso, la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” recibe cerca de 250 pacientes sometidos a algún procedimiento cardiovascular, entre las cardiopatías que más se atienden se tienen Comunicación Interventricular, Comunicación Interauricular, Tetralogía de Fallot, Conexión anómala de venas pulmonares, etc.

Por otra parte el Síndrome de Fuga Capilar es una entidad de presentación frecuente en el niño cardiópata que es tratado quirúrgicamente para corrección o cirugía paliativa, la literatura internacional refiere se asocia principalmente a el empleo de la Derivación Cardiopulmonar (DCP), sin embargo nosotros en la UTIP hemos observado que además de ser factor que incrementa la morbilidad, pueden coexistir otras variables que favorezcan su desarrollo. Por lo anterior con el fin de conocer la frecuencia y comportamiento clínico del Síndrome de Fuga Capilar se propone la realización de este estudio así mismo para poder contar con una base de datos que pueda contribuir a conocer mejor la fisiopatología del SFC y que nos permita contar con índices de gravedad precoces que deriven en manejo oportuno y mejoría en el desenlace de dicho padecimiento.

## MATERIAL Y METODOS

Estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal

Posterior a la obtención del consentimiento informado de los Padres o tutores se incluirán en el estudio los pacientes pediátricos ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” que hayan sido sometidos a la Corrección Quirúrgica de Cardiopatías Congénitas o Adquiridas hayan sido manejados con Derivación Cardiopulmonar o no, previa aprobación del Comité de Investigación y Enseñanza así como del Comité de Ética del Hospital CMN “20 de Nov” ISSSTE

Tras la exclusión definida por los criterios ya citados se incluirán niños desde 1 mes de edad a 18 años cumplidos, se identificara el riesgo quirúrgico por procedimiento RACHS1 y de acuerdo a escala Aristoteles se evaluara la complejidad cardiovascular y morbilidad de acuerdo a puntaje básico y complejo dos escalas predictivas de morbimortalidad estas ya validadas como “score internacionales” por consenso y también se evaluara y registrara evolución del paciente durante su estancia en UTIP hasta llegar al desenlace. Para la identificación tanto clínica como radiológica del Síndrome de Fuga Capilar en el primer aspecto se cuantificara el volumen de líquido recolectado por drenajes colocados durante evento quirúrgico tanto en forma mediata con seguimiento a las 48 horas de estancia del niño, así mismo se consignara si el paciente desarrolla edemas generalizados; ascitis, efusiones pleurales, pericárdica, incremento de peso mayor del 10% en relación al basal, demás datos clínicos que denoten hipervolemia ,en UTIP, en el aspecto radiológico se medirá el espesor del intersticio utilizando el índice radiológico (ya definido en operacionalización de variables) tanto en el periodo preoperatorio subsecuentemente a las 24 y 48 horas del postoperatorio. Y toma de perfil inmunológico (inminoglobulinas, complemento) antes y después del evento quirúrgico. La información obtenida se concentrara en una base de datos para su análisis estadístico posterior.

Se calcularán frecuencias, porcentajes. Medidas de tendencia central y de dispersión.

Para las variables cuantitativas se empleara prueba de comparación de medias t de Student y para comparar variables cualitativas se aplicara la prueba no paramétrica de independencia (chi cuadrada).

Las variables que muestren diferencias estadísticamente significativas serán incluidas en un modelo de regresión logística para identificación de factores de riesgo independientes.

Para las pruebas el valor de significancia se establece en  $p < 0.05$ .

Se empleara el paquete estadístico SPSS versión 20.

#### CRITERIOS DE INCLUSION

1. Sexo masculino o femenino
2. Edad comprendida entre 1 mes a 16 años de edad
3. Portadores de cardiopatía congénita o adquirida con tratamiento quirúrgico
4. Cardiópatas con cirugía cardiovascular sean o no sometidos a DCP

#### CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes de quien no se tenga la información completa
2. Pacientes que requieran ser transferidos a otra Unidad Hospitalaria
3. Niños con presencia de falla cardíaca previa
4. Niños con ventilación mecánica previa al evento operatorio
5. Infección preoperatoria documentada.

#### CRITERIOS DE ELIMINACION

Por ser estudio transversal no requiere de criterios de eliminación

## RESULTADOS

Se identificaron 32 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio 13 (40.6%) fueron del género masculino y 19 (59.4%) del femenino, con una edad promedio de 2 años 3 meses, el peso promedio fue de 11 770 kilogramos, el resto de las características demográficas se describen en el cuadro 1.

Durante las primeras 48 horas de postoperatorio de corrección de cardiopatía congénita 7 (21.8%) niños desarrollaron Síndrome de Fuga Capilar el cual fue evidenciado por datos clínicos de capilaritis, entre ellos con mayor frecuencia 6/7 (85.71%) el drenaje torácico elevado, seguido de ascitis 4/7 (57.14) y con la misma proporción se muestran los derrames pericárdicos y pleural 3/7 (42.85%) algunos otros datos se consignan en el cuadro 2.

Con respecto al tipo de cardiopatías se tiene que las más frecuentes son las cianógenas con un 71.8% así como dentro del riesgo quirúrgico sobresale RACHS 2 con un 70.6%; entre los niños que mostraron datos de fuga capilar los diagnósticos cardiológicos congénitos detectados con mayor prevalencia fueron en primer lugar el Canal auriculoventricular 2 (28.57%), posteriormente y con igual comportamiento la Tetralogía de Fallot, la Comunicación Interventricular, el cuadro 3 muestra tal distribución.

En cuanto a las variables propias del manejo quirúrgico durante la corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita se obtuvieron tiempos de Derivación Cardiopulmonar prolongados con un promedio de 104 minutos y de pinzamiento aórtico de 59.8 minutos, el nivel de hipotermia en un mayor porcentaje (68.75%) fue moderado, la mayoría de los pacientes fueron hemofiltrados (87.50%), el producto sanguíneo administrado en mayor cantidad es el plasma fresco congelado con 88ml en promedio, el resto de datos evaluados se enlistan cuadro 4.

Otras variables analizadas fueron las relacionadas con el comportamiento de las proteínas donde se encuentra que la presión coloido-oncótica promedio fue de 18, las proteínas séricas se observan en valor normal promedio de 5.26mg a expensas de la albumina de 3.63mg en promedio. Por otra parte entre los líquidos administrados con más frecuencia se emplea solución mixta combinando cristaloides con coloide en un 53.1%, seguida de cristaloides 43.7% y coloides solos en un bajo porcentaje, el cuadro 5 representa estos resultados.

Al buscar la relación existente entre el desarrollo del Síndrome de Fuga Capilar y los posibles factores predisponentes solo se encuentra significancia estadística con la presencia dentro de las primeras 48 horas de post-operatorio de un drenaje torácico mayor de 2mlkg/hora, que en promedio fue de 5.78mlkg, variables demográficas y propias del manejo transoperatorio no mostraron ser significativas estadísticamente.

En cuanto a las características clínicas en relación con las pérdidas de sondas y drenajes que constituyen parte del cuadro del SFC se tiene significancia estadística cuando hay presencia de derrame pericárdico y aún más cuando desde las primeras 24 – 48 horas de postoperatorio se detecta gasto elevado por drenajes torácicos. Cuadro 6.

Finalmente de los 32 pacientes tuvieron un promedio de días de hospitalización de 18.56 días, y los que presentaron el síndrome de 19.2, sin diferencia significativa, con un porcentaje de mortalidad del 28.12%, y de los 7 pacientes con síndrome de fuga capilar falleció el 57.1%, lo cual muestra estar asociado el presentar el síndrome a mayor probabilidad de mortalidad.

## DISCUSIÓN

El síndrome de fuga capilar tuvo una incidencia del 21%. Stiller<sup>14</sup> encontró una incidencia del 50 % en su estudio, que estuvo limitado a recién nacidos e infantes menores de 1 año.

Los diagnósticos más frecuentes relacionados con el SFC: canal auriculo-ventricular (28.57%), comunicación interventricular (14.28 %), tetralogía de Fallot (14.28 %), transposición de grandes vasos (14.28 %), drenaje venoso pulmonar anómalo (14.28%) y atresia pulmonar (14.28%)

Los resultados de este estudio muestran que las variables edad, tiempo de DCP y tiempo de pinzamiento aórtico no se correlacionan significativamente con el desarrollo del SFC, lo que se contrapone con los resultados de Stiller<sup>14</sup>

No encontramos diferencias en el peso corporal al realizar el análisis univariado, Stiller<sup>14</sup> tampoco encontró diferencias en cuanto a peso, sin embargo si se asocia con mayor frecuencia con niños menores de 3 años, siendo más afectados los varones y en general los niños con un peso promedio de 11 kilogramos resaltándose en este punto que precisamente este es el límite de peso para decidir el manejo de aporte de líquidos por peso o por superficie corporal. Además se observa un uso elevado de líquidos para pacientes cardiopatas, mostrando la mayoría de ello con balances hídrico muy positivo

La correlación entre edad y SFC explica la alta incidencia de SFC y fallo multiorgánico descrito en otros estudios con recién nacidos e infantes pequeños. La razón de ello parece ser la inmadurez orgánica, de las reacciones de membrana y los sistemas serológicos. Sin embargo en nuestra población no es tan determinante ya que la mayoría de nuestros pacientes era de corta edad, no hubo posibilidad de comparar con niños mayores o adolescentes

El grado de hipotermia no estuvo relacionado con el SFC al igual de lo reportado por Stiller<sup>14</sup>

No se logró concluir la influencia de la cantidad de volumen hemofiltrado ya que no se reporta en la hoja de hemodinamia. Eising y otros demostraron que la hemofiltración fue ineficaz para mejorar la función cardíaca, atenuar la respuesta inflamatoria de la DCP y disminuir la fuga de proteínas plasmáticas en un modelo de cerdos.<sup>10</sup> Sin embargo, en un metaanálisis realizado por Chew que incluyó 24 estudios sobre el empleo de ultrafiltración modificada durante cirugía cardíaca con DCP demuestra una disminución de la morbilidad posoperatoria en cuanto a la reducción de la respuesta inflamatoria sistémica, del sangrado y de los requerimientos de transfusiones, del incremento del gasto cardíaco y la oxigenación, del menor tiempo de ventilación mecánica y de la estadía en UCI.<sup>11</sup>

El tiempo de derivación cardiopulmonar no fue identificado como un factor de riesgo independiente, diferente a lo reportado por Stiller.<sup>14</sup>

El amplio contacto entre la sangre anticoagulada con heparina y las superficies externas del circuito extracorpóreo durante DCP estimula el sistema inmunitario.<sup>12-15</sup> Las citosinas juegan un papel clave en la cascada inflamatoria asociada con la DCP,<sup>23</sup> por lo que el mayor tiempo de exposición de la sangre a los circuitos extracorpóreos conduce a un incremento de edemas y efusiones



posoperatorias. Sin embargo no se logró realizar en todos los pacientes el complemento e inmunoglobulinas por falta de recursos

La evolución del síndrome en cuanto a estadía, duración de la ventilación y mortalidad fue significativamente mayor lo que es de esperar dado la elevada morbilidad y disfunción multiorgánica que lo acompaña. La activación de mediadores de la respuesta inflamatoria, como factor de necrosis tumoral-  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleucina (IL)-6 e IL-8 (citocinas proinflamatorias), pueden contribuir a la disfunción miocárdica y aumento de apoptosis, la activación de neutrófilos e IL-10, a la depresión inmunitaria y al aumento de la susceptibilidad a infecciones.<sup>23</sup>

## **CONCLUSIONES.**

1.- Apoyándonos en los criterios clínicos ya establecidos para el diagnóstico del Síndrome de Fuga Capilar se determina que son los pacientes con peso menor de 5 kilogramos los que podrían constituir la población de riesgo para el desarrollo de la capilaritis.

2.- El presente estudio muestra limitaciones para las conclusiones ya que varias variables no pueden ser totalmente controladas principalmente las que nos reflejarían el comportamiento hemodinámica.

3.- Finalmente se puede establecer que en este estudio el Síndrome de Fuga Capilar se presentó con mayor frecuencia en los lactantes es decir en el grupo de menores de 3 años, viéndose afectados más los varones y en general los niños con un peso promedio de 11 kilogramos resaltándose en este punto que precisamente este es el límite de peso para decidir el manejo de aporte de líquidos por peso o por superficie corporal.

4.- En otras series de estudios se ha dado peso significativo a la Derivación Cardiopulmonar y al Pinzamiento aórtico como factores que predisponen en el postoperatorio inmediato al menor para el desarrollo de SFC, no obstante nuestra investigación determina que es la pérdida torácica elevada de líquidos desde las primeras 24 horas lo que en forma precoz nos obliga a tomar medidas para el manejo de la capilaritis.

**ANEXOS:**

**Cuadro 1. Características Demográficas de los niños en postoperatorio.**

<b>VARIABLES</b>	
<b>Pacientes (n)</b>	32 pacientes
<b>Edad (años) media ± DE</b>	2 años 3 meses ± 2 años 6 meses
<b>Genéro (número, %)</b> Masculino Femenino	13 (38.2%) 19 (55.9%)
<b>Peso (kgrs) media ± DE</b>	11 770 kgrs ± 11 014 kgrs
<b>Superficie corporal (m2sc) ± DE</b>	0.51m2sc ± 0.30m2sc
<b>Tipo de Cardiopatía número, %</b> Cianógenas Acianógenas	23 (71.80%) 9 (28.12%)
<b>RACHS 1 (Riesgo quirúrgico)</b> 1 2 3 4	3 ( 8.80%) 24 (70.6%) 5 (14.70%)
<b>Grupo sanguíneo ( número, % )</b> O + A + B +	22 (68.75%) 8 (25.00%) 2 ( 6.25%)

**Cuadro 2. Frecuencia de los datos de Fuga Capilar de acuerdo a sitios de colección y drenaje.**

<b>TIPOS DE FUGA</b>	<b>FRECUENCIA %</b>
Gasto torácico elevado	6 ( 85.71% )
Ascitis	4 ( 57.14% )
Derrame pericárdico	3 ( 42.85% )
Derrame pleural	3 ( 42.85% )
Índice radiológico (espesor tejido subcutáneo)	5 ( 71.42% )

**Cuadro 3. Cardiopatías asociadas a Síndrome de Fuga Capilar**

CARDIOPATÍA CONGÉNITA	FRECUENCIA %
Canal Auriculoventricular	2 ( 28.57% )
Tetralogía de Fallot	1 ( 14.28% )
Comunicación Inteventricular	1 ( 14.28% )
Transposición de Grandes Arterias	1 ( 14.28% )
Drenaje Venoso Anómalo	1 ( 14.28% )
Atresia Pulmonar	1 ( 14.28% )

**Cuadro 4. Comportamiento de las variables durante el manejo quirúrgico para corrección de cardiopatías congénitas.**

VARIABLES	
Derivación Cardiopulmonar (DCP) promedio ± DE	104 min ± 46.27
Tiempo de pinzamiento aórtico (promedio ± DE )	59.8 min ± 33.7 min
Nivel de hipotermia (frecuencia, %)	
Leve	6 (18.75%)
Moderada	22 (68.75%)
Profunda	4 (12.50%)
Hemofiltración	
Si	28 (87.50%)
No	4 (12.50%)
Transfusión de hemoderivados (promedio)	
PFC*	88ml
CE**	48ml
Plaquetas	29ml
Balance de líquidos	114ml positivo
Diuresis	3.5mlkg <sup>hr</sup>
Fármacos vasoactivos 1eras 24 horas (promedio)	
Dobutamina	31.4mgkg
Milrinona	5.7mgkg
Adrenalina	1.1mgkg

\* PFC: Plasma fresco congelado, CE: Concentrado eritrocitario.

**Cuadro 5. Otras variables que pueden influir para el desarrollo del Síndrome de Fuga Capilar.**

<b>VARIABLES</b>	
Proteínas séricas (promedio)	5.26mg
Albumina	3.63mg
Globulina	1.69mg
Presión coloido-oncótica (promedio)	16.3mg
Tipo de líquidos administrados (frecuencia, %)	
Cristaloides	14 (43.70%)
Coloide	1 ( 3.10%)
Combinación coloide/cristaloide	17 (53.10%)

**Cuadro 6. Comportamiento de los factores predisponentes para el desarrollo de el Síndrome de Fuga Capilar (SFC)**

<b>VARIABLES</b>	<b>CON SFC</b>	<b>SIN SFC</b>	<b>VALOR p</b>
Genéro			
Masculino	4	9	0.281
Femenino	3	16	
Edad	2 <sup>a</sup> 3m	2 <sup>a</sup> 2m	0.498
Peso	11 170kg	12 162kg	0.453
Superficie Corporal	0.49m <sup>2</sup> sc	0.50m <sup>2</sup> sc	0.431
Riesgo RACHS	7	25	0.610
Tiempo de DCP	2hrs 23min	1hr 59min	0.459
Tiempo de Pinzamiento Aórtico	1hr 25min	1hr 27min	0.420
Gasto por sondas torácicas mayor a 2mlkg <sup>hr</sup> en 48hrs	31.75mlkg	5.78mlkg	0.001*
Presión Coloido-oncótica	16.74	19.41	0.474

**Cuadro 7. Características de pérdidas por drenajes y en cuanto a los datos clínicos del Síndrome de Fuga Capilar.**

<b>VARIABLES</b>	<b>CON SFC</b>	<b>SIN SFC</b>	<b>VALOR p</b>
Gasto torácico alto			
Derrame pleural	3 / 7 ( 42.80% )	2 / 25 ( 8.0% )	0.057
Derrame pericárdico	3 / 7 ( 42.80% )	0 / 25	0.007
Ascitis	4 / 7 ( 57.14% )	2 / 25 ( 8.0% )	0.012
Gasto elevado por sondas torácicas	6 / 7 ( 85.70% )	12 / 25 ( 48.0% )	0.001

## BIBLIOGRAFIA

1. Delgado M, Fruaca R. Del tratado de cuidados intensivos pediátricos Ruza. Atención intensiva al niño cardiópata. Tercera edición: Madrid: Ediciones Norma-Capitel; 2003.p.405-410
2. American Heart Association (2009). Congenital Heart Defects in Children Fact Sheet, Retrieved November 2008.
3. Calderon-Calmenero J, Cervantes-Salazar J, Curi-Curi p, Ramirez-Marroquin S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuestas de regionalización. Arch cardiol Mex 2010; 80: 133-140)
4. Martinez-Rochetti T. Estado situacional del niño posoperado de corazón en la UITP U.M.A.E C.M.N LA RAZA.
5. Gongora G. Cardiología Pediátrica. Colombia: McGraw-Hill interamericana; 2003.p 246-254.
6. Guadalajara J. Cardiología. Cardiopatías congénitas Editores Méndez Quinta edición. 877
7. Moreno-Granado F. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica Hospital Universitario LA PAZ
8. Abdala D, Lejbusiewicz G, Pose G, Touya G, Riva J, Liguera L et al. Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas: Resultados de 213 procedimientos consecutivos. Rev Chil Pediatr 2008; 79 (1): 90-97.
9. Calderón-Colmenero J, Ramírez-Marroquín S, Cervantes-Salazar J. Métodos de estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. Archivos de cardiología de México. 2008:60-67.
10. Nichols D. Critical heart disease in infants and children. Cardiopulmonary bypass in infants and children. Second edition: United states of America: Mosby; 2006.p.507-28.
11. Muñoz R. Cuidados críticos en cardiopatías congénitas o adquiridas. Colombia: Distribuna editorial; 2008.p. 95-105.
12. Cavadas L, Ribas D, Spring R, Ferreira J, Itiro N. Perfil Clínico de la Respuesta Inflamatoria Sistémica Tras Cirugía Cardíaca Pediátrica con Circulación Extracorpórea. Arq Bras Cardiol 2010; 94(1): 120-126.
13. Prasad K, Kalra J, Bharadwaj B, Chaudhary A: Increased oxygen free radical activity in patients on cardiopulmonary bypass undergoing aortocoronary bypass surgery. Am Heart J 1992; 123:37-45.
14. Stiller B, Sonntag J, Dahnert I, Alexi-Meskishvili V, Hetzer R, Fisher, et al. Capillary leak syndrome in children who undergo cardiopulmonary bypass: clinical outcome in

comparison with complement activation and C1 inhibitor. *Intensive Care Med.* 2001 Jan; 27(1):193-200

15. Bronicki R, Chang A. Management of the postoperative pediatric cardiac surgical patient. *Crit Care Med* 2011 Vol. 39, No. 8)

16. Matsumura M, Kakuchi Y, Hamano R, Kitajima S, Ueda A, Mitsuhiro Kawano M et al. Systemic Capillary Leak Syndrome Associated with Compartment Syndrome

17. Zhang. Evidence for Development of Capillary Leak Syndrome Associated with Cardiopulmonary Bypass in Pediatric Patients with the Homozygous C4A Null Phenotype. *Anesthesiology.* June 2004 Vol 100 Issue 6 pp 1387-1393.

18. Dhir V, Arya V, Malav I, Gupta R. Idiopathic Systemic Capillary Leak Syndrome(SCLS):Case Report and Systematic Review of Cases Reported in the Last 16 years

19. Giuliano J, Lahni P, Bigham M, Manning, Nelson P, Wong H, Wheeler D. Plasma Angiopoietin-2 Levels Increase in Children Following Cardiopulmonary Bypa. *Intensive Care Med.* 2008; 1851–1857.

20. Bocsi J, Hambsch J, Osmancik P, Schneider P , Valet G, Tárnok A. Preoperative prediction of pediatric patients with effusions and edema following cardiopulmonary bypass surgery by serological and routine laboratory data. *Critical Care* June 2002 Vol 6.

21. Bravo-Pérez L, Oliva-Pérez M, Lambert-Marisma M, Machado-Sigler O, Ozores-Suárez J. El Síndrome de fuga capilar después de desviación cardiopulmonar en niños. *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78.

22. Sashayed MC, Duchateau J, Grabitz RG, Faymonville ML, Mesmer BJ, Buro- Rathsmann K, *et al.* Complement activation during cardiopulmonary bypass infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993, 106:978-998.

23. Chew M. Does modified ultrafiltration reduce the systemic inflammatory response to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass? *Perfusion.* 2004, 19: S57-S60

24. Tárnok A, Schneider P. Immune response to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass in infants is Th2 predominated and induces transient immune suppression. *Shock* 2001, 16 (suppl) : 24-32.



